

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1891

THÈSE

N°

341

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 23 juillet 1891, à 1 heure.

Par JULES POILLOT

Ancien externe des hôpitaux.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

NÉPHRITE ARTÉRIELLE

CHEZ LES JEUNES GENS

Président : M. DIEULAFOY, professeur.

Juges : MM. LABOULBÈNE, professeur.

HUTINEL, {
NETTER, { *agregés.*

PARIS

G. STEINHEIL, LIBRAIRE-ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1891

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1891

THÈSE

N°

341

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 23 juillet 1891, à 1 heure.

Par JULES POILLOT

Ancien externe des hôpitaux.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

NÉPHRITE ARTÉRIELLE

CHEZ LES JEUNES GENS

Président : M. DIEULAFOY, professeur.

Juges : MM. LABOULBÈNE, professeur.

HUTINEL, } *agréés.*
NETTER, }

PARIS

G. STEINHEIL, LIBRAIRE-ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1891

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.....	M. BROUARDEL.
Professeurs.....	MM.
Anatomie.....	FARABEUF.
Physiologie.....	Ch. RICHET.
Physique médicale.....	GABRIEL.
Chimie organique et chimie minérale.....	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOUCHARD.
Pathologie médicale.....	{ DIEULAFOY.
	{ DEBOVE.
Pathologie chirurgicale.....	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique.....	CORNIL.
Histologie.....	MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils.....	TILLAUX.
Pharmacologie.....	REGNAULD.
Thérapeutique et matière médicale.....	HAYEM.
Hygiène.....	PROUST.
Médecine légale.....	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LABOULBÈNE.
Pathologie comparée et expérimentale.....	STRAUS.
Clinique médicale.....	{ SEE (G.).
	{ POTAIN.
	{ JACCOUD.
	{ PETER.
Clinique des maladies des enfants.....	GRANCHER.
Clinique des maladies syphilitiques.....	FOURNIER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....	BALL.
Clinique des maladies nerveuses.....	CHARCOT.
	VERNEUIL.
Clinique chirurgicale.....	{ LE FORT.
	{ DUPLAY.
	{ LE DENTU.
Clinique ophtalmologique.....	PANAS.
Clinique des voies urinaires.....	GUYON.
Clinique d'accouchements.....	{ TARNIER.
	{ PINARD.

Professeurs honoraires : MM. SAPPEY, HARDY, PAJOT et RICHET

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
BALLET.	FAUCONNIER.	MAYGRIER.	REYNIER.
BAR.	GILBERT.	NÉLATON.	RIBEMONT-DESSAIGNE.
BLANCHARD.	GLEY.	NETTER.	RICARD.
BRISAUD.	HANOT.	POIRIER, Chef des tra-	ROBIN (Albert).
BRUN.	HUTINEL.	vauz anatomiques.	SCHWARTZ.
CAMPENON.	JALAGUIER.	POUCHET.	SECOND.
CHANTEMESSE.	KIRMISSON.	QUENU.	TUFFIER.
CHAUFFARD.	LETULLE.	QUINQUAUD.	VILLEJEAN.
DEJERINE.	MARIE.	RETTÉTERER.	WEISS.

Secrétaire de la Faculté : M. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR DIEULAFOY

MÉDECIN DE L'HOPITAL NECKER

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE ET DE MA MÈRE

A LA MÉMOIRE DE MON ONCLE

A MES ONCLES ET TANTES

A MES MAÎTRES

A MES AMIS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552005_0040

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA
NÉPHRITE ARTÉRIELLE
CHEZ LES JEUNES GENS

AVANT-PROPOS

A côté de la néphrite conjonctive systématisée artérielle vulgaire, due à l'artério-sclérose, syndrome si commun de l'herpétisme, et qui évolue chez les individus âgés, doit prendre place un autre type de néphrite, dont le critérium anatomo-clinique est souvent le même, nous voulons parler de la néphrite artérielle que l'on observe chez les jeunes gens. Pendant le temps où nous avons eu l'honneur de suivre le service de notre savant maître M. Lancereaux, à la Pitié et à l'Hôtel-Dieu, nous avons pu observer un assez grand nombre de malades atteints de cette affection. Trois fois, nous avons assisté, à toute l'évolution de la maladie, et à l'autopsie, nous avons pu nous rendre compte des lésions, c'est-à-dire étudier la sclérose rénale, localisation partielle et prédominante d'une maladie plus générale, ayant son origine dans le développement même de l'individu : l'artério-sclérose ou l'aplasie artérielle.

Sur le tableau symptomatique commun aux deux néphrites artérielles tardive et précoce, vient trancher dans le second cas un habitus tout particulier de l'individu.

Ces malades sont, en effet, comme le dit si bien dans son excellente thèse M.^r le D^r Julien Besançon, des jeunes gens d'apparence chlorotique ; ils ont les aisselles et le pubis glabres, la verge et les testicules infantiles. Ils viennent à l'hôpital pour des maux de tête, des vomissements, une lassitude générale. La bouffissure légère des paupières, un œdème discret des membres inférieurs, la fréquence des mictions nocturnes, la décoloration et l'abondance des urines, leur faible densité, la présence de l'albumine et d'un bruit de galop cardiaque imposent l'idée d'une néphrite interstitielle. Dans d'autres cas, au contraire, les artères sont dures, la peau sèche et rugueuse. Ils présentent une apparence sénile. Si on les interroge, presque toujours on trouve, dans l'un et l'autre cas, chez leurs ascendants, des stigmates d'herpétisme, de l'artériosclérose généralisée avec localisation cérébrale, cardiaque ou rénale, du rhumatisme chronique, précédés de tous les phénomènes dynamiques habituels de cette diathèse. Ce serait, pour notre maître qui à chaque instant dans ses cliniques et au lit du malade développe cette opinion basée sur des observations très nombreuses, une maladie héréditaire. Comme toute maladie héréditaire, elle est amenée par une affection du système nerveux central, elle est le résultat d'une tropho-névrose qui se manifeste chez les descendants par une malformation du système artériel, un désordre trophique de ce système. En un mot l'artério-sclérose, l'aplasie artérielle des malades que nous avons

l'intention d'envisager ici seraient d'espèce et de nature absolument semblables à celles que l'on observe couramment chez les vieux herpétiques. La venue précoce des altérations artérielles qui se localisent sur les reins fait toute la maladie. Les accidents qui ont mis des années à évoluer chez les ascendants, marchent chez les descendants d'une façon aiguë, en quelques années.

A l'autopsie de ces jeunes gens, qui ont présenté le tableau complet de la néphrite systématisée artérielle, de la sclérose rénale de la clinique courante, on retrouve toujours les mêmes désordres anatomiques, des reins extrêmement réduits de volume, contractés, pesant de 45 à 80 grammes. Les substances corticale et pyramidale sont atrophiées, effacées, le bassinet et les calices, le plus souvent dilatés. Il y a là une sclérose prédominante autour des vaisseaux et des glomérules qui a étouffé tous les éléments fonctionnels du filtre rénal. On est de plus frappé par l'étroitesse de toutes les artères, dont les parois remarquablement minces et délicates, présentent des plaques de stéatose, disséminées. Toujours le cœur est intéressé, hypertrophié. — Cette forme morbide pourrait, comme le fait remarquer un des élèves les plus distingués de notre maître, s'appeler « Maladie de Lancereaux » si deux autres maladies, la paralysie alcoolique et le diabète pancréatique ne devaient déjà porter cette désignation. Une dernière question, celle qui toujours attire, la première, l'attention par ses difficultés et surtout par le besoin que nous avons de tenter de nous expliquer tout phénomène, la relation de l'angustie congénitale avec la lésion rénale doit nous occuper, car de la pathogénie dépend et la place qu'une mala-

die doit occuper dans le cadre nosologique et une thérapeutique logique, scientifique. La tension sanguine exagérée dans le rein comme dans tout le système artériel, y amène-t-elle une irrigation défectueuse qui favorise le développement du tissu de sclérose ? Ce serait en un mot une sclérose interstitielle à évolution lente et fruste d'origine vasculaire ; ou bien, comme le pense M. Besançon, l'aplasie artérielle n'agit-elle qu'à titre de cause prédisposante, en infériorisant le rein, cet organe essentiellement artériel vis-à-vis des agents toxiques et infectieux, c'est-à-dire en créant à son niveau un lien de moindre résistance ? Ces hypothèses, les plus plausibles, peuvent être admises à titre provisoire, jusqu'au jour où l'expérimentation aura assise sur des bases inébranlables cette nouvelle variété de néphrite interstitielle primitive. Des trois éléments nécessaires à la constitution définitive d'une entité morbide, la clinique, l'anatomie pathologique et l'expérimentation, deux sont bien établis, irréfutables. Nous les développerons dans ce modeste travail, où nous envisagerons d'une façon toute spéciale la néphrite liée à l'aplasie artérielle.

Avant de poursuivre notre sujet, qu'il nous soit permis, ici, d'exprimer nos sentiments de profonde gratitude envers nos maîtres dans les hôpitaux ; MM. le Dr Desprès, le professeur Hayem, le Dr Hutinel, le Dr Campenon, le professeur Tillaux. Tous nous ont prodigué les leçons de leur longue expérience, nous les assurons d'une vive reconnaissance. Nous sommes heureux d'avoir eu pour maître en obstétrique M. le Dr Maygrier, professeur agrégé à la Faculté, accoucheur de la Pitié. L'intérêt qu'il nous a porté lui donne droit à notre entier dévouement. Notre

reconnaissance et nos remerciements vont également à M. le professeur Legroux, médecin de l'hôpital Trousseau.

Que notre maître, M. le Dr Lancereaux, veuille bien accepter toute notre reconnaissance. Nous n'oublierons jamais ses excellentes leçons où nous avons puisé les enseignements qui seront notre plus sûr guide dans notre carrière médicale.

Nous prions enfin M. le professeur Dieulafoy, d'agréer nos plus sincères remerciements pour le grand honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de cette thèse.

Pendant près d'un an nous avons suivi ses leçons cliniques du jeudi avec le plus grand profit. Le zèle, la science et la lucidité qui président à son enseignement sont d'un puissant secours pour l'instruction de tous ceux qui l'approchent.

D'ailleurs, plus que personne, M. le professeur Dieulafoy a contribué à élucider la question des néphrites. Le premier il a démontré la fréquence des néphrites mixtes diffuses et a mis en lumière ce que depuis lui on appelle *les petits accidents* du brightisme. Ces petits symptômes classés et quelques-uns même découverts par lui (doigt mort, cryesthésie) sont d'une utilité précieuse pour le diagnostic.

Assez rares dans la néphrite parenchymateuse ils sont presque constants dans la néphrite artérielle et dans la néphrite mixte.

CHAPITRE PREMIER

Historique.

Les travaux inspirés par cette variété de néphrite ne sont pas très nombreux. M. le Dr Besançon, dans sa thèse inaugurale, a cherché, dit-il, presque en vain, en dehors de l'article Rein de M. Lancereaux, dans le *Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales* la mention d'un rapport entre la sclérose des reins et l'étranglement non acquise des artères. Récemment notre maître a publié dans la *Gazette médicale de Paris* (1891, n° 15) une leçon basée sur trois cas nouveaux entièrement probants qu'il rapproche des observations qu'il a données dans ce même article et de celles qu'il a communiquées à M. Besançon. Aussi sommes-nous obligé d'emprunter à la thèse de ce dernier les quelques indications qui résument l'histoire de cette maladie; nous ne pouvons y joindre que la leçon de M. Lancereaux et une *Revue clinique* de M. Luzet.

« On remarque, dit M. Lancereaux, dans son article Rein du *Dictionnaire Dechambre*, chez quelques malades, un rétrécissement congénital de l'aorte et du système artériel qui tout d'abord se traduit par des phénomènes de chlorose, et plus tard par une albuminurie avec néphrite scléreuse atrophique ».

Dans le même article, M. Lancereaux résume en un tableau quatre observations, il émet en outre l'opinion que

la lésion rénale paraît « se développer uniquement sous l'influence de la tension exagérée du sang dans le système artériel ».

Nous avons étendu, sans rien trouver, nos recherches bibliographiques. Dans aucune publication antérieure à l'article de M. Lancereaux, il n'est tenu compte de cette relation. Bien plus, on dirait que le passage que nous venons de reproduire ait complètement échappé à l'attention des auteurs contemporains qui ont écrit sur les affections rénales. Les monographies françaises et étrangères sont muettes à ce sujet. M. Gaucher dans sa remarquable thèse d'agrégation sur la pathogénie des néphrites a pourtant consacré, un court chapitre à la néphrite par angustie, et l'a rangée, à côté des lésions consécutives à la ligature de l'artère rénale, dans la classe de ses « néphrites par altération primitive des éléments anatomiques. »

A la vérité, quand Rayet parle de l'atrophie des reins, il s'exprime de la façon suivante : « Le rapport entre le volume des reins et celui de ses vaisseaux m'a paru très évident dans quelques cas..... » Mais il suffit de lire l'ensemble du chapitre pour se convaincre que Rayet fait allusion à de simples modalités anatomiques ; les petits reins qu'il décrit ont conservé leur structure normale. Plus loin (p. 46), il ajoute, dans un compte-rendu d'autopsie : « Le diamètre de l'artère rénale du côté droit était d'un tiers plus considérable que celui de l'artère rénale du côté gauche. Le rein droit pesait 6 onces et le rein gauche 2 onces, de sorte que la différence entre les poids des deux reins était plus considérable encore que celle qu'on observait entre les calibres des deux artères aurait pu le faire supposer ». Mais

il ne dit pas davantage que le tissu du rein fut altéré, et il est infiniment probable que Rayet s'est trouvé en présence d'anomalies ressortissant à la seule anatomie descriptive.

C'est un arrêt de développement du même genre, et non une sclérose atrophique que décrit Cruveilhier sous la dénomination d'atrophie des reins.

Virchow et Beneke, les deux seuls auteurs qui aient fourni des documents sérieux sur l'angustie primitive et généralisée des artères sont muets sur la question des lésions rénales atrophiques. On trouve dans les auteurs, entr'autres Gull et Sutton, Barlow, Brault, des faits qui, par beaucoup de points, ressemblent aux cas que nous étudions. Ils signalent bien les lésions rénales atrophiques et l'angustie artérielle, mais ils ne recherchent pas le lien de cause à effet qui unit ces deux désordres anatomiques.

Nous pouvons faire observer que cette forme spéciale de néphrite n'est pourtant pas d'une rareté extrême puisque M. Besançon a pu en réunir quatre observations personnelles dans son travail. Nous-même en avons observé trois cas pendant les années 1890 et 1891.

M. Luzet, dans une *Revue clinique* publiée dans les *Archives de médecine* 1890, relate une observation de néphrite où à l'autopsie il trouva des reins scléreux congénitaux, coïncidant avec une athrésie du système artériel. Nous donnons plus loin cette observation *in extenso*. M. Luzet, examinant ensuite si cette néphrite est acquise ou congénitale, finit par ranger ce cas entre le rein kystique congénital et la néphrite par aplasie artérielle, faisant remarquer qu'il s'agit dans les deux diathèses d'une lésion congénitale et que là malformation urinaire et la malformation ar-

térielle relèvent très probablement d'une seule et même cause encore inconnue.

En terminant sa leçon sur la néphrite artérielle survenant chez les jeunes gens. M. le D^r Lancereaux fait remarquer que cette altération reconnaît un double processus toujours commandé par un désordre primitif héréditaire du système nerveux central, l'artério-sclérose ou l'aplasie artérielle.

CHAPITRE II

Anatomie pathologique.

Les lésions observées dans la sclérose rénale liée à l'angiosténose congénitale ont été décrites pour la première fois par MM. Lancereaux et Besançon. Les examens anatomiques et histologiques pratiqués dans nos trois cas par M. Jules Thiroloix, interne du service de M. Lancereaux, ont confirmé en tous points la description de ces premiers auteurs. C'est en nous appuyant sur leurs descriptions et nos propres observations que nous allons essayer de montrer quels désordres anatomiques commandent la symptomatologie, l'évolution et les modes de terminaison de cette maladie.

Entre la néphrite conjonctive causée par l'angiosténose acquise et la cirrhose rénale liée à l'angiosténose congénitale, il n'y a pas de différence capitale des lésions anatomiques spécifiques. Toutes deux en effet, ne sont que des déterminations isolées dans l'histoire de ces affections générales, l'artério-sclérose et l'aplasie artérielle qui, par un processus commun, arrivent à étouffer les éléments fonctionnels du rein.

Avant de décrire les lésions propres à la néphrite de l'aplasie artérielle, voyons quels caractères on attribue généralement à la néphrite interstitielle vulgaire des artério-scléreux. Dans la cirrhose d'origine vasculaire, le rein

apparaît finement chagriné à sa surface, et présente par places des granulations plus volumineuses, assez régulièrement arrondies. Ces granulations limitent des sillons dans le fond desquels on aperçoit des granulations beaucoup plus petites. Assez fréquemment, on trouve, à la surface, de petits kystes, gros comme une lentille ou un pois. Leur couleur est généralement rougeâtre, mais ils peuvent être gris ou gris-jaunâtre.

La capsule adhère d'une façon très intime à la substance rénale ; il faut un certain effort pour la détacher et, lorsqu'on l'arrache, on entraîne toujours avec elle une couche mince et irrégulière de la substance rénale.

A la coupe, la substance corticale du rein scléreux, fibreux, résistant, paraît plus atrophiée que la substance médullaire, réduite elle aussi d'étendue. L'atrophie prédomine toujours sur l'un des deux reins.

Les examens microscopiques montrent que les artères sont lésées dans toutes leurs tuniques et englobées dans un tissu connectif qui atrophie les tubes urinifères dont les épithéliums offrent des altérations diverses et secondaires. Les glomérules eux aussi s'atrophient et sont remplacés par des blocs d'un tissu conjonctif homogène d'une densité extrême.

Débris de fibres élastiques entremêlées aux faisceaux fibreux.

Lésions macroscopiques. — Dans la sclérose rénale de l'aplasie artérielle, l'atrophie est toujours beaucoup plus considérable, elle atteint même un degré extrême. Dans nos observations, le rein ne pesait souvent plus que 75 et 80 grammes. — M. Julien Besançon a même vu des reins

rétractés aux dimensions d'une noix. Mais tandis que dans la néphrite interstitielle vulgaire des artério-scléreux l'asymétrie dans l'atrophie est la règle, ici on observe tantôt une asymétrie, tantôt au contraire une diminution de volume symétrique comme dans la néphrite saturnine. — La capsule épaissie, comme dans la néphrite conjonctive par artério-sclérose, se détache en entraînant avec elle de petits lambeaux de tissu sous-jacent. La surface de l'organe apparaît rugueuse, chagrinée. Les granulations sont petites, plus uniformes et moins saillantes que dans la cirrhose vasculaire commune et reproduisent le granité régulier de la cirrhose glandulaire due au plomb. La surface du rein est grise ; elle n'offre par conséquent ni l'aspect, toujours marbré de rouge, du rein vulgaire, ni la coloration orangée du rein saturnin.

Si on observe toujours de petits kystes à la coupe de ces reins, on ne voit par contre jamais cette complication de la cirrhose rénale vulgaire décrite par MM. Sturm et Sabourin, c'est-à-dire les formations œdémateuses presque toujours sous-capsulaires.

Les reins sont fermes, indurés, élastiques. Cette induration du parenchyme s'aperçoit bien à la coupe. Le tissu est décoloré, la substance corticale est gris sale, sans pointillé hémorragique, réduite à une mince couche de 1, 2 et 3 millimètres d'épaisseur. Les colonnes de Bertin participent à l'atrophie de la substance sécrétante. Elles sont toutefois moins scléreuses que le cortex, bien que très réduites dans leurs dimensions. Les deux substances n'en font souvent qu'une et le reliquat du parenchyme rénal présente une teinte uniforme pâle, grisâtre.

Les pyramides presque toujours effacées, tronquées à leur sommet, offrent une teinte rose pâle. Le bassin et les calices, et quelquefois même aussi l'uretère et la vessie sont dilatés, quoiqu'il n'existe aucun obstacle au cours de l'urine.

Cette dilatation, limitée le plus souvent à une portion seulement de l'appareil excréteur, tantôt aux calices, tantôt aux uretères seuls est considérée par M. Julien Besançon comme constante. Nous l'avons vu manquer dans une de nos observations. Elle ne constitue donc pas un caractère spécial de la sclérose atrophique des reins, dans la forme que nous étudions. Selon nous, ces différentes lésions ne suffisent pas pour constituer un type d'anatomie macroscopique. Nous allons rechercher dans les lésions microscopiques rénales et les altérations artérielles concomitantes, d'autres signes différentiels entre la néphrite par angiosténose congénitale et les deux autres variétés de la néphrite conjonctive tardive et précoce provoquée par l'artério-sclérose.

Lésions microscopiques. — Le parenchyme rénal est profondément altéré; la lobulation du rein est confuse. Le labyrinthe est effondré et, au niveau de la substance corticale dont tous les éléments sont étouffés, détruits par le tissu de sclérose, la texture du rein est méconnaissable. La capsule est épaissie, et au-dessous d'elle dans une grande étendue, se montre un tissu fibreux composé de faisceaux conjonctifs adultes, tapissés de rares cellules plates et d'éléments élastiques nombreux. Nulle part, selon M. Besançon, il n'existe d'infiltration embryonnaire, et encore moins d'amas de cellules rondes indiquant une

diapédèse ou une poussée inflammatoire récente. Un grand nombre de glomérules ont subi des altérations profondes ; ils sont fibreux. La capsule de Bowman a perdu son aspect hyalin. Elle est épaissie et se confond avec la sclérose ambiante. D'autres glomérules, au contraire, épargnés, sont hypertrophiés. La distribution du tissu de sclérose est commandée par l'emplacement des glomérules et la direction des artérioles ; c'est donc comme la néphrite interstitielle commune des athéromateux, une cirrhose nettement vasculaire.

Les grosses artères ne sont pas touchées par l'endarterite, mais il n'en est pas de même des artères labyrinthiques. Presque toutes les artérioles interlobulaires ainsi que les branches qui s'en détachent pour aller aux glomérules ont été détruites. Dans la masse fibreuse qui tient la place des lobules, on reconnaît çà et là, à leur réfringence, l'emplacement des artérioles transformées en petits blocs fibroïdes et hyalins. Quelques branches artérielles, plus ou moins modifiées par l'endo-périvascularite, et rétrécies de calibre, persistent encore çà et là ; elles sont alors en rapport avec des glomérules vivants et des îlots de tubes contournés en assez bon état.

Les veines, à peu près intactes au niveau de la substance intermédiaire, sont étouffées en grand nombre par la production sclérosique qui a supprimé la substance corticale. Les tubes corticaux sont altérés suivant plusieurs modes. De grands espaces en sont complètement privés, et offrent l'apparence d'un fibrôme. Sur d'autres points, les quelques tubes qui persistent sont ectasiés sous forme de kystes microscopiques plongés dans un tissu fibreux dense. Ces

tubes ainsi dilatés contiennent une matière mucoïde teinte en jaune par l'acide picrique. Leur épithélium, aplati, leur forme un revêtement lamellaire, dont les noyaux prennent bien la couleur. Cette paroi épithéliale a conservé son adhérence, et ne se détache pas dans les manipulations. Tantôt, au contraire, les tubes sont frappés d'atrophie. Leur épithélium est revenu à l'état indifférent, il se compose de petites cellules cubiques régulièrement implantées ; ou bien la cavité des tubes est comblée par des cellules rondes très colorées.

Enfin de petites portions de parenchyme disséminées à la périphérie du rein montrent des tubes à peu près sains. Ils sont déformés ; mais les cellules gardent les principales propriétés morphologiques des épithéliums sécrétteurs.

Leur noyau est entouré d'une quantité suffisante de protoplasma. Des cellules, en proportion assez élevée, sont hypertrophiées, ce qui doit être envisagé comme un phénomène secondaire dû à une nécessité de suppléance. La cavité de ces tubes ne contient que très rarement des cylindres. On y voit rarement des globules de sang, ni de boules d'exsudation, mais seulement quelques détritux épithéliaux. Tous ces tubes, à quelque variété qu'ils appartiennent, ont perdu leur paroi hyaline, et leur épithélium est directement adossé aux éléments conjonctifs.

La substance pyramidale est également modifiée par le processus de sclérose qui a rétracté l'ensemble de l'organe. Toutefois ses lésions sont infiniment moins profondes que celles du cortex. Dans quelques cas la multiplication de l'épithélium excréteur est évidente, et la lumière du conduit

est obstruée de cellules. On n'y rencontre pas de concrétions uratiques.

M. Besançon, dans son étude à laquelle nous avons fait les plus larges emprunts, a mis en relief une particularité très intéressante. Il a noté la présence de fibres musculaires lisses, parallèles aux vaisseaux de la colonne de Bertin, mais indépendants de leurs parois. Il s'exprime ainsi : « Dans la colonne montante, au voisinage des vaisseaux, mais indépendants de leur paroi, se voyaient des *faisceaux de fibres musculaires lisses*, parallèles à la direction des artères et des veines. Nous sommes sûr de n'avoir pas été trompé par une apparence, ayant pris la précaution de faire des coupes perpendiculaires les unes aux autres de façon à mettre en évidence les noyaux des cellules musculaires, arrondis sur les coupes transversales, allongés sur les coupes longitudinales. Du reste, l'emploi de l'hématoxyline ou des acides après coloration au picro-carmin empêche toute confusion. D'autres groupes de fibres-cellules étaient disséminés contre la paroi des calices.

La présence de fibres musculaires lisses dans le rein à l'état normal a été mise hors de doute par Eberth et Henle ; leur multiplication à l'état pathologique a été étudiée par Jardet sur les reins de lithiase. Nous avons rencontré nous-même plusieurs exemples de cette hypertrophie du système musculaire du rein, notamment dans un cas de néphrite ascendante. Mais nous étions habitué à croire, d'après nos observations, que cette particularité était réservée aux seuls cas où il avait existé un obstacle au cours de l'urine. On comprend en effet que la difficulté de l'excrétion provoque l'hypertrophie des muscles annulaires des

papilles, et secondairement de tout le système musculaire du rein ; il y a là un mécanisme analogue à celui de l'hypertrophie du cœur, qui dépend d'un obstacle à la circulation. Ici, il est difficile d'admettre une hyperplasie musculaire en rapport avec l'excès de fonctionnement qu'occasionne une polyurie de longue durée. Cette hypothèse cadrerait pourtant bien avec l'ampliation anormale du bassinet ou des uretères, que nous avons constamment relevée dans nos autopsies.

Il serait peut-être plus simple d'admettre que les fibres musculaires présentes dans le rein normal n'ont pas participé à l'atrophie des autres éléments, et qu'elles sont devenues plus apparentes grâce à leur tassement dans un espace rétréci par la sclérose.

Sur quelques coupes, Jardet a noté l'existence, au voisinage des vaisseaux sous-capsulaires, d'ilots musculaires lisses. Cette disposition a été constatée une fois par Eberth, et n'avait pas été retrouvée depuis.

Il résume ainsi les caractères histologiques de la néphrite par angustie dans l'énoncé suivant : sclérose adulte, élasticogène, gouvernée dans sa distribution par le système vasculaire, sans apparence certaine de lésions inflammatoires primitives des tubes ni des artères, et pouvant s'accompagner d'une hyperplasie des fibres musculaires du rein.

La réunion de ces attributs spécialise, au point de vue de l'anatomie microscopique cette variété de néphrite atrophique qui survient chez les aplasiques artériels.

Il y a prédominance de la sclérose autour des vaisseaux et des glomérules. Il s'agit donc bien d'une néphrite liée

à l'athrésie congénitale du calibre des artères. Leurs parois amincies offrent des plaques de stéatose et non d'athérome ; il n'y a donc pas trace de processus inflammatoire. Là est le caractère fondamental. Toujours, indépendamment des altérations rénales, on rencontre à l'autopsie de ces malades, d'autres désordres anatomiques. Le cœur est, dans l'immense majorité des cas, hypertrophié. L'estomac, l'intestin présentent parfois les lésions de l'urémie gastro-intestinale, mais nous ne nous y attarderons pas.

L'angustie généralisée des vaisseaux artériels doit au contraire attirer l'attention.

L'aorte a sa circonférence diminuée, et, au lieu de mesurer 70 millim. pour les hommes et 64 pour les femmes selon Bizot, elle atteint à peine 45 à 50 millimètres.

La diminution proportionnelle du calibre des artères se poursuit dans l'aorte thoracique et abdominale et dans les artères périphériques. Les artères rénales sont toujours sténosées, mais en proportion exacte avec les autres vaisseaux.

La face interne des vaisseaux artériels revêt des plaques de stéatose disséminées. Ces plaques s'étendent parfois dans toutes les artères périphériques. La lésion est toujours et uniquement constituée par des amas graisseux, sous-endothéliaux. Il n'y a jamais de formation calcaire.

L'artère pulmonaire, ainsi que le système veineux, a le plus souvent son calibre normal ; M. Luzet, dans son observation, note cependant la coïncidence de l'athrésie aortique et pulmonaire.

CHAPITRE III

Exposé clinique.

La néphrite par angustie artérielle se traduit par des symptômes analogues à ceux de la néphrite interstitielle quelle qu'en soit la nature.

Presque toujours elle a un début très insidieux. Elle évolue silencieusement pendant des années sans apporter de troubles appréciables dans l'état général des malades qui continuent de vaquer à leurs occupations professionnelles. Et pourtant, même à cette période de lenteur, la polyurie albumineuse existe. Les urines abondantes, s'élèvent à plusieurs litres et forcent les malades à interrompre fréquemment leur sommeil. Les urines sont pâles, limpides, d'une faible densité, ne contiennent pas de cylindres, peu ou point d'albumine.

De plus ces malades présentent constamment quelques-uns des petits symptômes du brightisme si bien étudiés par M. Dieulafoy. Celui-ci a éprouvé maintes fois la sensation du doigt mort, il a la dureté de l'ouïe et des démangeaisons ; celui-là a de la cryesthésie ; en plein été il a froid aux membres inférieurs.

Puis apparaissent les œdèmes uratiques et circonscrits ; de temps à autre, ils s'aperçoivent d'un léger œdème aux paupières, le matin au réveil, au pourtour des malléoles

le soir, quand ils se déchaussent après une journée de fatigue.

Du côté de l'appareil cardio-vasculaire, on note l'hypertrophie du cœur, les palpitations, un bruit de galop, de souffle aux orifices cardiaques et dans les gros vaisseaux.

Cette période insidieuse, dont la durée est éminemment variable (2, 3, 5 ans) est bientôt, sous l'influence de causes banales un coup de froid, un traumatisme, remplacée par des accidents plus graves qui tous relèvent de l'insuffisance rénale. C'est ainsi qu'au milieu d'une santé en apparence parfaite, on voit ces malades être pris de vomissements verdâtres ou bouillon salé, indépendants de l'alimentation, qui reviennent à intervalles plus au moins rapprochés, de migraines, de troubles de la vue. La mort est précédée d'accidents dyspnéiques et le malade succombe à l'asphyxie, avec tous les signes de l'œdème pulmonaire.

Parmi les troubles digestifs, nous signalerons les vomissements, la diarrhée, les désordres nerveux, la céphalalgie, les convulsions et le délire suivis de coma. Beaucoup de nos malades ont eu du prurigo, des hématomés, des épistaxis.

Une maladie intercurrente, la pneumonie ou la tuberculose pulmonaire le plus souvent, vient imprimer une marche aiguë à la maladie.

Ces symptômes sont suffisants pour indiquer l'atrophie scléreuse rénale, ils ne peuvent en indiquer la nature, il faudra tenir compte des antécédents et de l'habitus extérieur des malades. Nous empruntons cette description à M. le docteur Besançon : Cet aspect n'est pas celui de l'infantilisme. Il s'en rapproche par quelques traits, et y res-

semble de plus ou moins loin, suivant les sujets. Mais on rencontre communément l'angustie artérielle chez les individus grands, musclés, largement charpentés. Il est curieux de relever à ce propos cette phrase de Morgagni, reproduite par Virchow : « L'aorte était si petite qu'elle aurait plutôt convenu à une fillette qu'à un homme d'assez belle stature. » Ces malades ont un développement très imparfait du système pileux et de l'appareil génital.

Lorsqu'un malade d'apparence chlorotique, a, la face, les aisselles et le pubis glabres, que sa verge et ses testicules sont infantiles, on peut affirmer, presque à coup sûr, que ses artères sont hypoplasiées. La proposition inverse est inexacte. Chez les femmes, ce diagnostic est moins facile. Par le toucher, on ne peut sûrement apprécier l'état infantile de l'utérus.

Quand on interroge les antécédents des malades, on peut recueillir deux notions précieuses. La première est celle de l'hérédité possible, directe ou collatérale. L'aplasie artérielle, en effet, est une disposition organique essentiellement héréditaire, comme la chlorose elle-même.

Un autre renseignement intéressant est souvent fourni par ces malades. Quoique assez vigoureux dans leur enfance, ils étaient sujets à s'essouffler facilement, et ne pouvaient courir ou faire de la gymnastique sans être pris d'oppression et de battements de cœur.

Tels sont les stigmates physiques, tels sont les anamnestiques qui, croyons-nous, permettent au médecin de préjuger la nature des néphrites interstitielles qu'il observe chez les jeunes gens.

Le pronostic de la néphrite atrophique liée à l'aplasie

artérielle n'est pas différent de celui de la néphrite interstitielle vulgaire. Le jeune âge de ces malades ne leur est qu'un médiocre avantage ; ils ne prolongeront leur existence qu'à la condition de s'astreindre à une hygiène sévère, d'éviter le froid et toutes les causes pouvant amener l'insuffisance rénale, de favoriser la diurèse et de traiter énergiquement, dès le début, par le régime lacté et les drastiques, les crises d'urémie qui peuvent survenir.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (Personnelle). — *Néphrite atrophique chez une jeune femme de 23 ans. — Angustie artérielle. — Hypertrophie cardiaque. — Polyurie nocturne. — Anasarque. — Urémie à forme dyspnéique. — Mort.*

K..., Louise, bijoutière, entre le 1^{er} mars 1891 dans le service de M. le Dr Lancereaux, à l'Hôtel-Dieu, salle Ste-Martine n° 15.

C'est une femme assez bien développée. Le système pileux est d'apparence normale.

Son père et sa mère ont présenté tous deux des troubles herpétiques : varices, hémorroïdes, obésité. La malade ne peut fournir aucun renseignement sur les accidents qu'ils ont présenté avant la mort.

2 frères et une sœur en excellente santé. Depuis 2 ans, elle se lève chaque nuit deux ou trois fois pour uriner. Elle a à la fois de la polaxiurie, et de la polyurie. Puis, elle a remarqué que le matin elle avait parfois les paupières enflées. Fréquemment elle a eu des céphalées intenses. Elle éprouve souvent la sensation du doigt mort et craint beaucoup le froid.

Lorsque nous la voyons pour la première fois, nous la trouvons avec le facies pâle, les extrémités inférieures œdématisées. — Les urines sont peu abondantes, d'une densité de 1008. Examinées au microscope, elles ne contiennent pas de cylindres.

Le cœur est hypertrophié, sans bruit morbide. Les battements sourds, l'impulsion forte, le cœur bat en dehors et au-dessous du mamelon.

Les poumons présentent aux deux bases des foyers de râles sous-crépitaux avec diminution du murmure vésiculaire, indices d'un œdème localisé en ces points.

5 mars. — Sous l'influence des pilules diurétiques (scille, digitale et scammonée) et du régime lacté, les urines deviennent abondantes et les œdèmes s'atténuent.

Toutefois, la malade se plaint d'une faiblesse extrême et de palpitations. L'état général reste grave.

Urines 3 litres. Densité 1010. Albumine en petite quantité.

9. — Urines 1 litre. D. 1013. Albumine abondante. Urée 7 grammes par litre. Oppression vive. Gémissements continuels. Pâleur extrême. Lavement purgatif des peintres.

11. — L'oppression a disparu. Jusqu'au 15 avril, la santé reste relativement bonne. A ce moment, la malade dégoutée du lait, exige le régime ordinaire.

19 avril. — Les urines abondantes la veille (3 litres et demi) sont tombées à 500 grammes. Dyspnée. Sensation de poids considérable sur la poitrine.

Eau-de-vie allemande (25 grammes).

20. — La malade est en orthopnée. Les urines restent rares. Les extrémités inférieures sont œdématisées. Elle meurt subitement la nuit.

On n'a pu faire l'autopsie complète : l'examen a porté seulement sur les reins et le cœur. Les reins sont atrophiés, scléreux. La capsule épaissie adhère intimement au parenchyme rénal et entraîne avec elle des débris du rein. Ces organes pèsent en effet, le droit 70 grammes, le gauche 85 grammes. A la coupe, la substance corticale a presque totalement disparu, la substance pyramidale rosée et réduite dans son étendue. Il n'y a pas de dilatation des calices et des bassinets. Les artères sont réduites de calibre, d'une façon évidente. Le cœur est hypertrophié, sans altération de ses valvules. L'aorte mesure à son origine 49 millimètres. Les tuniques sont minces et détruites. Quelques rares plaques de stéatose.

OBSERVATION II (Personnelle). — *Néphrite atrophique liée à l'angustie artérielle chez un homme de 26 ans. — Polyurie. — Urémie cérébrale et intestinale. — Anurie. — Mort.*

Le nommé L..., 26 ans, employé de chemin de fer, entre à l'hôpital de la Pitié, le 16 décembre 1890, salle Piorry, lit n° 46, dans le service de M. le D^r Lancereaux.

Antécédents héréditaires. — Mère rhumatisante chronique. Une sœur chlorotique.

Antécédents personnels. — Croissance lente. Santé chancelante. Sujet aux épistaxis, aux migraines. Jusque il y a trois ans, il avait joui d'une

assez bonne santé, il pouvait exercer sans peine son métier. Il n'était nullement court d'haleine, ne ressentait ni palpitations, ni gêne respiratoire. A cette époque, il remarque qu'il pâlit, perd ses forces, est obligé la nuit de se lever pour uriner, et que parfois, le matin il a les paupières enflées. A deux reprises même, il est forcé de prendre le lit, l'œdème, l'essoufflement ayant notablement augmenté, tout travail devenant impossible. Chaque fois, le régime lacté, le repos et quelques purgatifs font disparaître les accidents.

Etat actuel. — L..., est un individu de taille élevée (1 m. 70), aux membres grêles. Son système pileux est peu développé. Les testicules ne sont pas plus gros que des noisettes. Le thorax est bien développé. Les muscles sont grêles et font la corde. Le teint est pâle, terreux, les paupières sont gonflées. Il se plaint de palpitations, de maux de tête. Les forces ont totalement disparu.

L'examen des divers organes est pratiqué et donne les résultats suivants : le murmure vésiculaire est normal. Il n'y a ni œdème, ni congestion, ni tuberculose pulmonaire.

Le cœur hypertrophié, soulève brusquement à chaque systole la paroi thoracique. La pointe bat dans le 7^e espace intercostal. Le second temps aortique est éclatant, non soufflant ; bruit de galop extrêmement net. On entend dans les jugulaires un léger souffle anémique.

Les extrémités inférieures sont œdématiées. Le malade est accablé ; il attire à chaque instant l'attention sur cette céphalée fronto-occipitale qui ne lui laisse aucun repos et amène l'insomnie. De temps à autre il vomit un peu de bile ou un liquide trouble ressemblant à du bouillon sale.

17 décembre.	{	Quantité.	1250
		Densité.	1010
		Réaction.	Acide
		Urée.	6 gr. par litre.
		Albumine.	6 gr. par litre (pas de globuline).
		Sucre.	0.

Traitement. — Pilules diurétiques. Régime lacté.

18. — Insomnie absolue. Céphalée un peu diminuée. Myosis. — L'état général reste grave en raison de la persistance des phénomènes urémiques et du faible taux des urines albumineuses (750 gr.) (albumine, 2 gr.). Lavement purgatif des peintres.

19. — Le malade qui avait passé une excellente nuit a été pris ce

matin de vomissements verdâtres et de diarrhée. Epistaxis légère. Lorsqu'on l'interroge, on s'aperçoit qu'à chaque instant les mots appropriés lui manquent.

20. — Délire toute la nuit. Plaintes et tendance à sortir de son lit. Urines, 800 grammes (alb. 10 gr.) D. 1008.

21. — Œdème plus prononcé des membres inférieurs. Pousse à chaque instant des gémissements. Céphalée atroce. Urines 800 gr., albumine, D. 1006.

23. — Le malade à chaque instant tente de sortir de son lit. Cris continuels. Urines 450 grammes. Albumine en grande quantité.

24. — Le malade est dans le décubitus dorsal. Il ne cesse de pousser des plaintes. La respiration est fréquente mais n'affecte aucun rythme, elle est presque exclusivement thoracique.

Œdème des membres inférieurs, du prépuce, de la face. T. 36° 4. Anurie.

Mort à 5 heures du matin.

Autopsie, faite 30 heures après la mort.

Cavité thoracique. — Pas de liquide dans les plèvres, adhérences légères au sommet gauche.

Poumons emphysémateux, surtout au niveau de leur bord antérieur et de leur base.

Le cœur est hypertrophié. Le ventricule gauche gros comme le poing contraste par son énorme volume avec le ventricule droit petit et ratatiné à ses côtés. Le ventricule gauche a sa cavité effacée, le myocarde est dur, il paraît s'être arrêté en systole. La paroi mesure 2 centimètres et demi. La fibre musculaire est rouge vif. La cavité ventriculaire droite est exangue. Les orifices auriculo-ventriculaires sont souples et sains.

L'aorte a sa face interne lisse et unie. Les sygmoïdes ont leur épaisseur, leur étendue, leur nombre normaux ; elles sont suffisantes.

L'aorte, à son origine, mesure 60 millimètres, au niveau de la portion ventrale 45 millimètres. Il n'y a pas d'anomalies artérielles. L'aspect de l'aorte rappelle ainsi celui qu'offre une aorte infantile.

Les orifices des coronaires sont libres.

Le péricarde ne renfermait pas de liquide.

Cavité abdominale. — Rate petite, ferme. Pas de périsplénite.

Le foie de volume normal, a une teinte violacée. A la coupe, le parenchyme a une coloration gris brun et laisse écouler quand on le presse

un sang noir et visqueux. Pas de sclérose. La vésicule biliaire contient une quantité notable de bile noire.

Pancréas de volume et d'aspect normaux.

Rein droit. — Petit, rétracté. Poids : 32 grammes. La forme est conservée. La surface est irrégulière, chagrinée. Les granulations ne dépassent pas le volume d'une tête d'épingle et sont toutes égales entre elles. Le parenchyme est dur et de coloration rouge vif. A la coupe, la substance pyramidale apparaît lisse et nettement striée. La substance corticale a 4 millimètres environ d'épaisseur. Elle est pâle et grisâtre et tranche sur la coloration des pyramides. Autour des calices et des bassinets existe une quantité notable de graisse.

L'artère et la veine rénales paraissent peu sténosées.

Rein gauche. — 36 grammes. Les lésions sont analogues à celles du rein précédent. Elles sont peut-être plus avancées encore. La décortication de la capsule épaissie est très difficile. Les granulations y sont plus volumineuses, mais égales entre elles. A la coupe, même aspect, même coloration des substances corticale et pyramidale.

Pas de dilatation des calices du bassinet et des uretères. La muqueuse est parfaitement intacte. La vessie a ses parois épaissies, mais de coloration normale. Il n'y a pas de cystite. Prostate normale, urèthre libre.

L'estomac est dilaté. La muqueuse a une coloration ardoisée. Elle est couverte d'une couche de mucus jaunâtre. Pas d'ulcération. La paroi gastrique est épaissie.

Pas d'ulcération intestinale.

Cavité crânienne. — Voûte crânienne non épaissie. Les vaisseaux de la base du cerveau sont souples. La pie-mère est injectée. Pas d'œdème en d'autres points. Les ventricules sont un peu dilatés et ne contiennent pas de liquide.

Les artères qui naissent de l'aorte thoracique, les carotides, les sous-clavières et le tronc brachio-céphalique sont athrésiées. Il en est de même des iliaques primitives.

A l'examen histologique, nous trouvons qu'au-dessous de la capsule épaissie, la substance corticale n'est plus représentée que par un tissu fibreux coloré en rose vif par le carmin. Presque tous les glomérules sont fibrosés. Leur capsule se confond avec le tissu cellulo-fibreux ambiant. Les tubes conservés sont les uns décolorés, dilatés avec un épithélium granulo-grasieux, les autres sont atrophiés et remplis de cellules desquamées. Pas de kystes. Les vaisseaux présentent des alté-

rations profondes. Toutes les tuniques sont confondues, fibreuses. Le gros vaisseau de la zone intermédiaire est d'apparence normale.

Les tubes de la substance pyramidale sont séparés par une faible quantité de sclérose.

OBSERVATION III (Personnelle). — *Néphrite interstitielle chez un jeune homme de 19 ans. — Étroitesse du système artériel.*

Le nommé R., 19 ans, journalier, entre le 18 mai 1891, à l'Hôtel-Dieu, salle St-Denis, n° 19, dans le service de M. le Dr Lancereaux.

Antécédents héréditaires. — Père hémorroïdaire et variqueux, mort à 60 ans, d'hémiplégie droite. — Mère obèse, emphysémateuse.

Deux sœurs chlorotiques.

Antécédents personnels. — Nuls. Ni rougeole, ni scarlatine, ni variole. Depuis 3 ans, urine abondamment. Se lève 2 et 3 fois par nuit pour uriner. Migraines fréquentes. Il vient à l'hôpital pour des maux de tête et parce que les jambes ont enflé depuis un mois environ.

État actuel. — Membres grêles, facies bouffi, globe. Taille peu élevée. Extrémités œdématisées.

Il se plaint de palpitations, de maux de tête violents, d'essoufflement. Il a fréquemment des crampes dans les mollets, des démangeaisons et de la cryesthésie.

Le cœur est hypertrophié et présente le type du bruit de galop.

Il n'existe ni souffle orificiel ou extra-cardiaque. Rien à l'examen clinique des viscères abdominaux. Le foie n'est pas hypertrophié et douloureux. Apyrexie complète.

Urines claires, Densité 1011. Réaction acide. Albumine en grande quantité.

14 mai. — Céphalée, vomissements verdâtres.

Lavement purgatif des peintres. Régime lacté. Le soir, il se plaint d'étouffer. L'œdème ne s'est nullement amélioré.

15. — État général grave. Crises d'étouffement, cystole, vomissements verdâtres.

Une goutte huile de croton.

Mort dans la nuit.

Autopsie. — *Cavité crânienne.* — Encéphale non altéré.

Cavité thoracique. — Adhérences pleurales des deux côtés.

Poumons congestionnés aux deux bases.

Cœur, volumineux, hypertrophié, surtout aux dépens du ventricule gauche. Poids : 320 grammes. Valvules intactes.

Porte . . .	{	à l'origine.	52 mill.
		au niveau de l'aorte thoracique.	40 »
		au niveau des rénales.	30 »

Surface interne, lisse, non altérée.

Cavité abdominale. — Léger épanchement ascitique.

Foie d'aspect normal, P., 1470, vésicule biliaire distendue par une bile jaunâtre.

Pancréas d'aspect normal.

Reins diminués de volume. Le droit pèse 85 grammes. Ils sont plongés dans une atmosphère de tissu cellulaire adipeux.

La capsule épaissie ne se laisse pas très difficilement détacher en entraînant avec elle des débris de parenchyme. La surface de l'organe est blanc grisâtre, mamelonnée, irrégulière. Quelques kystes séreux. A la coupe, le parenchyme est induré, ferme, résistant. La substance corticale est atrophiée, grisâtre, réduite à quelques millimètres d'épaisseur. Pas de foyers hémorragiques ni kyste. Les papilles ont disparu et leur rétraction a déterminé l'agrandissement des calices. Le sommet est dilaté, sa muqueuse est saine. L'uretère et la vessie ont des dimensions normales. Les testicules ne sont pas atrophiés.

L'estomac et les intestins ne présentent aucune altération. L'examen histologique des reins a mis en évidence la sclérose du rein, prédominant le long des artères labyrinthiques et des glomérules, dont beaucoup sont devenus fibreux.

L'épithélium rénal est desquamé, se colore mal, comble les tubes urinifères. Cette dernière altération semble être en rapport avec la poussée de néphrite épithéliale qui a marqué le terme ultime de l'affection.

OBSERVATION IV. (In thèse J. BESANÇON, Paris, 1889). — *Néphrite interstitielle chez un jeune homme de 20 ans. — Etroitesse extrême du système artériel.*

Le nommé B..., Jean, âgé de 20 ans, employé de commerce, entre le 1^{er} septembre 1883, à la Pitié, salle Piorry, n° 9, dans le service de M. le docteur Lancereaux.

Les renseignements que nous fournit le malade ne nous apprennent

rien d'intéressant du côté de ses antécédents héréditaires. Son père est mort d'une affection indéterminée ; sa mère est actuellement bien portante ainsi qu'une sœur âgée de 35 ans.

Lui-même n'a jamais été malade dans son enfance ; il se rappelle qu'à cette époque de sa vie il n'était nullement court d'haleine ; il courait, faisait de la gymnastique ou des exercices violents sans gêne respiratoire ni palpitations. Sa santé a donc été parfaite jusqu'en mars 1884 ; il y a par conséquent dix-huit mois environ.

A cette époque, après avoir pâli légèrement et s'être aperçu qu'il était un peu plus faible qu'à l'ordinaire, il s'est réveillé un matin les paupières gonflées. Quelques jours après, c'était le tour des jambes et le malade se trouvait bientôt obligé de prendre le lit avec une anasarque absolument généralisée.

Il fut soigné par le régime lacté, et au bout de deux mois de séjour au lit, l'œdème avait disparu. Il prétend qu'au début il avait des urines foncées et peu abondantes. Depuis, il a toujours été très faible, ne pouvant se livrer à aucun travail, essoufflé au moindre effort, sans appétit, et dormant mal, avec des périodes alternantes de mieux et d'aggravation. Plusieurs fois il a eu les paupières enflées mais l'œdème des membres n'a pas reparu. Il y a environ seize mois que ses urines sont claires et très abondantes.

Etat actuel. — Garçon de taille assez élevée, très grêle. — Visage infantile. — Système pileux peu développé. — Thorax étroit, muscles grêles, cou long et mince. — Organes génitaux d'un enfant de dix ans, testicules gros comme une noisette. Son teint est pâle, terreux ; la peau sèche légèrement écailleuse, est le siège de démangeaisons assez vives sans éruption papuleuse ou autre. Il entre en se plaignant d'essoufflement, de maux de tête, de palpitations et d'une grande faiblesse.

Point d'œdème.

Urine : Quantité	3 litres 1/2
Coloration	II. Vogel
Densité	1007
Réaction.	Acide.
Flots d'albumine rétractile.	

Au microscope — point de cylindres.

Les poumons ne révèlent rien à l'auscultation. Respiration fréquente sans Cheyne Stokes, sans prédominance du type abdominal.

Point de souffle anémique, bruit de galop extrêmement net. Les bat-

tements du cœur sont énergiques et le muscle paraît hypertrophié.

Pouls normal de fréquence un peu exagérée.

L'examen clinique des autres organes et des appareils des sens est négatif.

10 septembre. — On trouve le malade à la visite avec un œdème considérable des paupières du côté gauche ; il ne se rappelle pas s'être exposé à un courant d'air. L'état général est toujours le même.

Urines, 3 litres $\frac{1}{4}$.

13. — Les paupières des deux yeux sont maintenant œdématiées. Le malade accuse une grande difficulté de la respiration ; il se plaint de ne pouvoir avaler qu'avec peine et de remuer difficilement la langue. On constate un œdème assez considérable du plancher de la bouche et de la face inférieure de la langue qui est très tuméfiée. Pas d'œdème du cou, aucun signe d'œdème de la glotte.

14. — L'œdème des paupières et du plancher buccal a augmenté ; le malade est abattu et oppressé ; il répond difficilement aux questions et d'une voix inintelligible ; il a passé une nuit agitée, délirant et poussant des cris.

15. — Le malade est couché sur le dos la bouche ouverte, et fait entendre des cris rauques. L'œdème du plancher buccal est considérable ; la langue est soulevée, la pointe recourbée en arrière et appliquée à la voûte palatine ; il est impossible d'examiner le pharynx. Le malade ne peut ni parler ni boire ; il ne paraît pas reconnaître les personnes qui l'entourent ; sa respiration est très fréquente, bruyante, parfois irrégulière mais sans rythme spécial, presque exclusivement thoracique.

Pas d'œdème des extrémités ; œdème du prépuce. Temp. 36° 8.

Mort à 4 heures du soir.

Autopsie. — Sujet non œdématié. — Pas de liquide dans les cavités séreuses de l'abdomen et du thorax.

Poumons sains, sans aucune trace de tubercules au sommet.

Cœur volumineux. — Orifices suffisants. Hypertrophie considérable du ventricule gauche dont la paroi mesure 18 millimètres d'épaisseur. Pas de dilatation du ventricule droit. — Intégrité des valvules. — Poids : 390 grammes.

Quand on extrait le cœur de la poitrine après avoir sectionné les vaisseaux de la base, on est immédiatement frappé de la différence des calibres de l'artère pulmonaire et de l'aorte. L'étroitesse de l'aorte atteint un degré extrême. Elle a l'apparence d'une fémorale. Sa portion

thoracique ne permet pas l'introduction de l'extrémité du petit doigt. Elle est ouverte dans toute sa longueur, pour mesurer la circonférence de ces diverses portions après les avoir étalées à plat.

Orifice aortique.	44 millimètres
A la portion descendante de la crosse.	34 id.
Au-dessus du diaphragme.	31 id.
Au niveau des artères rénales.	31 id.
Immédiatement au-dessus de la bifurcation. . .	29 à 30.

Les artères rénales ont :

- la droite 9 millimètres de circonférence.
- la gauche 7 millimètres id.

Les artères fémorales à deux centimètres de leur origine, ont vingt millimètres.

Pas d'anomalies dans la façon dont naissent les branches de l'aorte.

Les intercostales sont groupées régulièrement par paire, sans qu'il en manque.

Le canal artériel est oblitéré ainsi que le trou de Botal.

La tunique interne des artères est uniformément lisse, sans altération.

Les parois des artères sont extrêmement minces et délicates, excepté en un point de la crosse de l'aorte. Là, au point d'origine du tronc brachio-céphalique, il existe dans une étendue de 7 à 8 millimètres une plaque d'épaississement du vaisseau qui semble porter sur les trois tuniques.

L'orifice pulmonaire mesure 56 millimètres.

L'estomac est légèrement rétracté et plissé.

L'intestin, le foie, le pancréas, la rate sont d'apparence normale.

Il n'y a pas d'hypertrophie des ganglions lymphatiques.

Les reins sont considérablement diminués de volume ; le rein gauche pèse 45 grammes, le rein droit pèse 80 grammes. Ces organes sont entourés d'une atmosphère adipeuse assez dense.

Leur capsule est très adhérente, et arrache en se détachant de petits lambeaux de la substance corticale sous-jacente. La surface du rein est finement et régulièrement granulée, parsemée de quelques kystes très petits et relativement rares. A la coupe on ne distingue plus les deux substances. — Le parenchyme a un aspect grisâtre et est considérablement induré. Pas de taches ecchymotiques. Les papilles sont contractées, sans productions uratiques.

Le bassin est libre, sans calculs, de diamètre normal.

Les *uretères* sont notablement élargis, au point d'admettre l'extrémité du petit doigt. Ils sont uniformément dilatés dans toute leur étendue et l'un autant que l'autre. La vessie est large, à parois légèrement épaissies. La muqueuse en est parfaitement intacte, ainsi que celle des uretères et du bassin.

Prostate normale. — Urèthre libre.

Encéphale et méninges d'apparence normale.

Voûte du crâne non épaissie.

Examen histologique. — *Rein*, capsule épaissie. Au-dessous, en certains points où la lésion est le plus accentuée, la substance corticale n'est plus représentée que par un tissu fibreux coloré en rose vif par le carmin et parsemé de petits kystes très nombreux. Ces petits kystes sont formés par la distension des tubuli ; ils contiennent une matière claire, homogène et teintée en jaune par l'acide picrique. Sur les préparations colorées à l'hématoxyline, on voit la paroi formée par l'épithélium aplati du tube. Immédiatement au-dessous de la capsule se trouvent quelques tubes atrophiés et quelques vaisseaux sclérosés ; au voisinage de ces derniers on voit nettement des fibres musculaires aberrantes.

Sur d'autres endroits, l'atrophie de la substance corticale est moins marquée. Les glomérules y persistent, mais fibrosés. A leur pourtour, extrêmement peu de noyaux. La capsule de Bowman n'est plus visible et se confond avec le tissu cellulo-fibreux qui constitue la plus grande partie de la coupe. Ce tissu conjonctif est tout à fait adulte, avec une quantité extrêmement faible d'éléments jeunes. Il ressemble au tissu inodulaire d'une vieille cicatrice, quoique plus riche en fibres élastiques.

Par places, se voient des îlots de tubes encore conservés. Ils sont plongés dans la masse conjonctive, déformés et dilatés par le fait d'un appel excentrique. A l'intérieur l'épithélium est granuleux, pauvre en gouttelettes grasses ; la lumière du tube est libre et sans boulettes d'exsudation ni cylindres. En d'autres points, les tubes sont ratatinés, tapissés ou remplis d'une quantité de cellules qui prennent vivement le carmin.

Il est impossible, à cause du degré avancé de l'évolution conjonctive, de reconnaître sur les coupes parallèles à la surface la disposition lobulaire du labyrinthe et les rayons médullaires.

Les lésions de sclérose sont également très accentuées dans la subs-

tance pyramidale ; bien que n'atteignant pas l'extrême degré de la sclérose corticale.

Tous les vaisseaux du rein sont altérés. Il existe à la fois des lésions endo et péri-vasculaires. Les gros vaisseaux de la zone intermédiaire sont atteints au même titre, mais à un moindre degré que les petits vaisseaux du labyrinthe. Les parois artérielles ont subi, presque partout, la transformation hyalo-fibreuse. Les veines sont relativement respectées. Nulle part trace d'amylose.

L'examen histologique du cœur montre une hypertrophie musculaire simple, sans trace de sclérose interstitielle.

La plaque d'épaississement de la crosse aortique est due à une infiltration considérable de granulations graisseuses qui infiltrent la tunique moyenne du vaisseau.

En ce point la coupe ne montre plus que des lames élastiques et de la graisse.

Quelques cellules musculaires sont remplies de granulations graisseuses. La tunique interne est relativement épargnée par la stéatose. On y trouve pourtant çà et là des nids de granulations graisseuses disséminés dans la zone la plus interne de l'endartère sous forme de petits îlots qui paraissent occuper la place des cellules de Langhans.

OBSERVATION V (J. BESANÇON, *ibid.*) — *Néphrite interstitielle chez une jeune fille de 18 ans. — Étroitesse extrême du système artériel.*

La nommée B..., Marie, 17 ans 1/2, fleuriste, entre le 16 août 1886 à la Pitié, salle Lorain, n° 19, dans le service de M. le Dr Lance-reaux.

Une sœur chlorotique.

Variole à l'âge de 11 ans.

Santé toujours chancelante. La croissance a eu lieu très lentement, elle ne s'est pas achevée et la malade qui a 17 ans 1/2 ressemble aujourd'hui à une enfant de 13 ans. Les règles se sont établies à 15 ans ; elles ont été toujours très abondantes et le sont encore aujourd'hui. Depuis longtemps, dès l'enfance, la malade urine abondamment et fréquemment, surtout la nuit. Depuis l'âge de 10 ans, elle souffre d'étouffements qui surviennent par crises le soir ou la nuit. Palpitation au moindre travail et au moindre effort depuis 3 ans surtout. L'œdème

péri-malléolaire paraît au mois de juin dernier ; il a persisté en s'accroissant jusqu'à l'entrée de la malade à l'hôpital.

État actuel. — Visage infantile, thorax et membres grêles, développement peu accusé des seins, absence de poils au pubis, exiguité du corps thyroïde, petite taille.

Elle se plaint de palpitations, d'essoufflement, de faiblesse, de vomissements survenant brusquement, se répétant fréquemment pendant 3 ou 4 jours pour cesser ensuite et reparaitre.

Son appétit est conservé et même exagéré, elle fait une abondante consommation de boissons. Ses digestions sont assez faciles, ses selles régulières.

Langue et muqueuses roses.

Le malade ne tousse pas et n'a pas d'expectoration. A l'examen de sa poitrine, on note cependant de la submatité au sommet droit et une rudesse marquée de la respiration à ce niveau avec craquements secs.

Le rythme cardiaque est modifié et présente le type du bruit de galop, pas de souffle orificiel ni extra-cardiaque, souffle anémique des jugulaires.

Rien à l'examen clinique des viscères abdominaux.

Urine : Quantité	3 litres 1/2.
Densité	1004
Réaction.	Acide.

Albumine grise rétractile en proportion notable ; urohématine (4 gr. 50 d'albumine en 24 heures).

Sucre	0.
Urée.	6 gr. par litre.

Les urines sont mousseuses et leur coloration ressemble à celle du vin blanc.

La recherche de la globuline par le procédé de Hammarsten n'en fait point découvrir.

L'œdème des jambes est évident surtout autour des malléoles, mais peu accentué. Temp. normale. Le pouls est difficile à sentir et ressemble à un pouls d'enfant. Il est régulier et fréquent (98).

10 septembre. — La malade qui souffrait vivement de maux de tête depuis plusieurs jours vient d'être prise de vomissements ; elle a rendu à plusieurs reprises un liquide grisâtre semblable à du bouillon sale. Une purgation d'eau-de-vie allemande et le remplacement des aliments par le lait la débarrassent de ces symptômes pénibles.

Pas de modification des symptômes locaux et généraux jusqu'au mois de janvier 1887. — La malade a continué à souffrir de ses palpitations. Les crises d'étouffement sont devenues plus fréquentes ; à plusieurs reprises elle a présenté des accidents urémiques légers consistant en céphalée nocturne, en crises de diarrhée et de vomissements, rapidement conjurés en général par les drastiques et la diète lactée. L'œdème des deux pieds a persisté, mais sans s'accentuer. Au mois de janvier elle est prise de symptômes d'arthrite subaiguë au niveau de l'articulation tibio-tarsienne du côté gauche, et passe dans le service de M. Polaillon où elle meurt le 20 avril 1887.

Nous avons pu faire nous-même l'autopsie, grâce à l'obligeance de notre collègue Legrand.

Autopsie. — Corps amaigri, non œdématié.

Pas de liquide dans les cavités du thorax et de l'abdomen.

Adhérences pleurales anciennes des deux côtés.

Les poumons sont le siège d'une tuberculose caséeuse assez étendue, mais limitée cependant aux sommets avec prédominance du côté droit.

Foie. Augmenté de volume, gras — vésicule biliaire moyennement distendue par une bile muqueuse et peu colorée.

Pancréas petit, d'apparence normale.

Cœur plus petit qu'un cœur normal : poids 200 grammes. — Valvules intactes. — Muscle sain.

Aorte d'une étroitesse extrême.

A l'origine 42 millimètres.

Au niveau des rénales 25 id.

id. de la bifurcation 22 id.

Tuniques minces, délicates. Aspect classique de l'*aortis chlorotica* ; stries graisseuses longitudinales, faisant saillie dans la cavité du vaisseau sur tout le trajet de l'aorte thoracique et abdominale. Ces plaques de stéatose se poursuivent dans la plupart des gros vaisseaux qui partent de l'aorte.

Reins extrêmement rétractés. — Le gauche pèse 40 grammes, le droit 65. Le rein gauche est réduit aux dimensions d'une grosse noix. Si l'on incise ces reins, on voit que la substance rénale indurée et grisâtre est réduite à un moignon informe où l'on ne distingue plus les différentes portions du parenchyme. Ce qui reste des colonnes de Bertin fait encore une légère saillie. Les papilles ont disparu et leur rétraction a déterminé l'agrandissement des calices. Le bassinet lui-même est lé-

gèrement dilaté, ses parois sont saines. L'uretère et la veine ont conservé leur apparence et leur dimension normales.

Pas d'aplasie des organes génitaux dont le volume est en rapport avec l'âge de la malade.

L'estomac est rétracté ; sa surface interne est recouverte de plis sail-lants et d'un mucus visqueux et adhérent.

Le gros intestin offre également une muqueuse épaissie, plissée et congestionnée.

Examen histologique. — *Reins.* Ils présentent au plus haut degré les lésions que nous avons longuement décrites. C'est sur ces reins que nous avons trouvé l'hypertrophie du système musculaire lisse dans la colonne montante et contre les parois du calice. Malgré l'état tuberculeux avancé de la malade, nous n'avons pas rencontré davantage de matière amyloïde sur les coupes que dans les reins provenant de nos autres sujets.

Les coupes de l'aorte nous ont montré la stéatose affectant la tunique interne à l'exclusion de la couche moyenne qui contenait seulement au voisinage de la lame élastique interne quelques fines granulations graisseuses incluses à l'intérieur des cellules musculaires.

Les coupes portant sur l'estomac faisaient voir une infiltration abondante de cellules embryonnaires dans la petite zone celluleuse comprise entre la base des tubes glandulaires et la musculaire muqueuse. Le tissu sous-muqueux n'étaient pas épaissi, pas même au niveau des points lymphatiques normaux. La *muscularis mucosæ* était partout respectée par la poussée embryonnaire et les lésions strictement limitées à la muqueuse. Les colonnes inter-glandulaires étaient infiltrées de cellules rondes ; les conduits tubulaires bourrés de ces mêmes cellules : les grosses cellules protoplasmiques des culs-de-sac étaient diminuées de volume, et en exposant une coupe aux vapeurs d'acide osmique, il était facile de se rendre compte de la diminution des granules peptiques. Somme toute, lésions assez accusées de gastrite catarrhale, telle qu'on les rencontre communément dans l'urémie gastro-intestinale.

OBSERVATION VI. (J. BESANÇON, *ibid.*) — *Néphrite interstitielle liée à l'angustie artérielle chez un jeune homme de 22 ans.*

Le nommé R... Armand, âgé de 22 ans, chapelier, entre le 24 septembre 1887, salle St Thomas, n° 18, dans le service de M. le professeur Proust, suppléé par M. le docteur Barié, à l'Hôtel-Dieu.

Ses antécédents héréditaires sont bons. Il a eu trois frères qui sont morts ; le premier à 29 ans ; le malade dit que ce frère est resté malade environ huit mois, il était *albuminurique*, rendait de grandes quantités d'urine claire et n'avait que peu d'enflure des jambes. « Il avait, dit le malade, la même maladie que moi. » Le second est mort à 35 ans d'une affection indéterminée ; le troisième à 25 ans de phthisie pulmonaire.

Lui-même n'a jamais été malade avant ces derniers temps, il était robuste mais s'essouffait facilement quand il courait ou qu'il montait les étages, et était pris de violentes palpitations ; les exercices de gymnastique lui étaient impossibles. Nous n'avons pu trouver dans ses antécédents aucun commémoratif de maladies infectieuses ni d'intoxication. Malgré son état de chapelier, il n'a jamais manié le nitrate acide de mercure. Il habitait un logement aéré et ne se souvient pas d'avoir séjourné longtemps dans des endroits humides.

Pas de syphilis ; pas de blennorrhagies antérieures.

Depuis un an environ, il s'est aperçu qu'il était forcé de se lever plusieurs fois la nuit pour pisser, ses urines étaient devenues claires, pâles et abondantes. Depuis six mois il est incommodé de vomissements et de maux de tête fréquents.

Quelques épistaxis ; à plusieurs reprises il a eu la *sensation du doigt mort* au médius droit. Depuis quinze jours, il s'aperçoit que ses jambes sont enflées le soir. Il a maigri et pâli ; il entre pour une faiblesse générale et pour son œdème des jambes.

Etat actuel. — Malade pâle ; taille au-dessus de la moyenne ; bien musclé. Visage imberbe ; absence complète de poils aux aisselles, sur le corps et sur les membres, peu de poils au pubis. Verge petite. Microrchidie très prononcée. Léger œdème des jambes. Bruit de galop diastolique gauche extrêmement net. Pas de souffle au cœur ni dans les vaisseaux. Rien à l'examen clinique des autres viscères.

Appétit et sommeil bons. Selles régulières.

Urines : Couleur.	petit lait II. Vog.
Densité.	1010
Quantité	2 litres
Albumine.	3 gr. 20 par litre
Urohématine	en quantité notable.

Le malade accuse en ce moment des maux de tête presque continuels ; céphalée gravative, surtout frontale, plus accentuée la nuit.

29 septembre. — Ce matin, vomissement verdâtre peu abondant qui s'est reproduit 3 fois la veille.

Urine toujours abondante. Albumine 6 grammes.

Cette albumine est presque uniquement de la sérine. La recherche de la globuline et des peptones ne donne pas de résultats. *Au microscope*, rares cylindres hyalins, débris granuleux de leucocytes et d'épithélium ; pas de globules rouges.

La numération globulaire donne le chiffre d'environ 3 millions 200 mille.

Pas de changement appréciable les jours suivants.

Le 14 octobre au matin, il est pris d'un frisson et de fièvre et succombe à une pneumonie dès le quatrième jour (1).

Autopsie. — Indépendamment des lésions de l'infection pneumonique, on ne trouve d'altérations que dans les reins et le système vasculaire.

Reins, petits, indurés, granuleux.

Le rein droit pèse — 70 grammes

« gauche » 75 id.

Très petits kystes disséminés à la surface. Substance corticale grisâtre extrêmement atrophiée (2 mill.). Pyramides légèrement rétractées. Bassinets et calices dilatés.

Uretères et vessie d'aspect normal.

L'artère rénale est saine, ses parois sont très minces, elle est extrêmement exigüe.

Aorte. Types d'aortis chlorotica, stéatose en stries linéaires limitée à l'épaisseur de la tunique interne. Orifice aortique : 25 mill. de circonférence. Périmètre de l'aorte au niveau des rénales : 34 mill.

Cœur. Hypertrophie moyenne portant uniquement sur le ventricule gauche. Muscle sain — Valvules normales — Pas de malformation cardiaque. Artère pulmonaire large.

Au point de vue histologique, les lésions de l'aorte et des reins répondaient point pour point aux altérations que nous avons décrites précédemment. Toutefois le caractère élasticogène de la sclérose rénale était beaucoup plus marqué.

(1) Une partie de cette observation a été publiée par nous dans la thèse récente de Dassieu sur l'infection pneumonique. Il existait, en effet, une péricardite aiguë et une otite à pneumocoques.

OBSERVATION VII. (J. BESANÇON, *ibid.*) — *Néphrite interstitielle liée à l'angustie artérielle chez une jeune femme.*

Nous ne possédons pas l'observation clinique de cette femme dont les pièces nous ont été apportées à l'hôpital par M. Lancereaux. Nous n'avons eu à notre disposition que l'aorte, les reins, les uretères et la vessie. Le cœur était hypertrophié. Les autres organes sains — la malade avait succombé à l'urémie.

Les reins nous ayant été apportés dans l'alcool, il nous a été impossible de mesurer leurs dimensions exactes ; leur volume après séjour dans le liquide conservateur était à peu près celui d'une noix. A la coupe les deux substances étaient indistinctes, on voyait quelques petits kystes miliaires dans la partie périphérique de l'organe. Les papilles étaient rétractées et remplacées par autant de petits golfes résultant de l'agrandissement des calices comme il est d'habitude de l'observer au second degré des néphrites conjonctives ascendantes dues à un obstacle siégeant sur l'appareil excréteur. Les parois du bassinet étaient saines, mais ce réservoir était notablement élargi. Les uretères et la vessie avaient conservé leurs dimensions normales.

L'aorte était sillonnée dans toute sa portion thoracique et surtout abdominale de stries saillantes et jaunâtres disposées en trainées longitudinales dans le sens du vaisseau et s'anastomosant suffisamment pour donner à la surface interne de l'artère un aspect réticulé. Ces stries de stéatose ne paraissent pas s'étendre en profondeur au delà de la tunique interne. Les parois de l'aorte sont minces, délicates, leur élasticité semble augmentée.

L'aorte, à son origine, mesurait 42 millimètres de circonférence, à 3 cent. environ de l'orifice aortique, ce qui permet de fixer pour cet orifice la dimension maxima de 48 mill. de tour. Au niveau de la portion thoracique, la circonférence artérielle était de 35 mill. et de 34 mill. au niveau des artères rénales.

L'*Examen histologique* des reins et de la paroi aortique reproduisait les altérations communes aux trois observations précédentes, sans particularités très marquées pour ce cas spécial.

OBSERVATION VIII. (BARTELS P. 429). — *Néphrite interstitielle chez une jeune fille de 22 ans. — Angustie artérielle.*

Caroline Lassen, de Kiel, domestique, âgée de 22 ans, entre à la clinique médicale le 5 juillet 1881. Elle avait continué ses occupations jusque dans ces derniers temps, mais elle était souffrante depuis longtemps ; quelques jours avant son entrée à l'hôpital des vomissements de sang violents la forcèrent à se coucher. La malade ne put pas nous donner d'autres renseignements.

Etat de la malade. — Pâleur remarquable de la face et de toute la peau. Œdème modéré du visage, du tronc et des extrémités supérieures, gonflement plus considérable des extrémités inférieures. Pas d'ascite. La malade a de l'obtusion des idées, elle est maussade et répond par monosyllabes ; elle se plaint seulement de douleurs de tête et d'un sentiment de pression à la région stomacale. Haleine excessivement fétide. Augmentation de la matité précordiale. Bruit de frottement péricardique très intense. Rien aux poumons. Urine pâle un peu louche, faiblement alcaline, poids spécifique 1007, fortement albumineuse.

Les jours suivants la malade, qui ne voulait prendre absolument que quelques boissons, vomit à plusieurs reprises. Les matières vomies, qui ne contenaient qu'une petite quantité de sang, étaient alcalines, mais ne sentaient pas l'ammoniaque. L'œdème diminua et la malade parut être moins apathique ; mais peu après elle retomba dans sa torpeur. — Le 9, vomissements fréquents. L'haleine et les matières vomies répandent une odeur infecte et pénétrante ; mais on ne peut y trouver d'ammoniaque. La malade se plaint de mal de tête. Elle boit beaucoup d'eau, mais rien sans cela. Le 17, à 7 heures du matin, violente attaque de convulsions épileptiformes. Saignée de 450 grammes. La malade se remet assez pour boire une assez grande quantité d'eau : à midi, deuxième attaque convulsive, pendant laquelle on pratique une seconde saignée, et où la malade mourut.

Pendant les six jours, durant lesquels on put observer cette malade, elle élimina en tout 4.900 cent. cubes d'urine, donc, par jour, en moyenne 816 cent. cubes 66. Le poids spécifique de l'urine éliminée pendant les cinq premiers jours était de 1010, celui de l'urine du sixième de 1011. L'urine fut toujours alcaline. Le sédiment ne contenait que quelques rares cylindres hyalins. On détermina les quantités d'urée et d'albumine pour l'urine de trois jours seulement, les urines (com-

prenant celle du dernier jour avec 1011 de poids spécifique) avaient un volume de 2330 cent. cubes, elles contenaient ensemble 24 gr. 271 d'urée et 7 gr. 259 d'albumine. Comme le poids spécifique de l'urine resta le même pendant tout le temps que la malade resta en observation, il paraît hors de doute que les jours où l'urine ne fut pas examinée la quantité d'urine était la même. Donc en six jours, la malade aurait éliminé 51 gr. 05 d'urée, ce qui fait 8 gr. 50 par jour.

Le sang tiré de la veine avant la mort fournit un caillot peu dense ; le sérum était lactescent ; son poids spécifique déterminé avec le pyknomètre = 1021. Il contenait 88,77 d'eau ; 100 cent. cubes de sang, furent traités par l'alcool puis l'on évapora ; le résidu fut repris par l'alcool, évaporé et le résidu épuisé par l'eau additionnée d'acide nitrique. On obtint 1 gr. 6 d'azotate d'urée, ce qui correspond à 0,8 pour 0/0 d'urée, en ne tenant pas compte des pertes inévitables pendant ces diverses opérations.

Les 80 cent. cubes de sang qu'on obtint dans la seconde saignée, furent traités de la même façon ; mais après avoir épuisé le résidu par l'eau, on filtra : l'on ajouta à la portion filtrée de la solution de baryte, et, suivant la méthode de Liebig, on détermina la quantité d'urée avec une solution titrée de nitrate de mercure. On obtint 1,42 pour 0/0 d'urée.

J'extraits les particularités suivantes de la relation que Cohnheim a faite de l'autopsie de ce cas : — Léger œdème des extrémités inférieures. — Voûte du crâne en forme d'ovale allongé, mince, légère. Sutures bien conservées. Sinus longitudinal presque vide. Dure-mère ayant son épaisseur normale et un bon aspect. Sang liquide dans le sinus longitudinal inférieur. Pie-mère légèrement opaque sur toute l'étendue de la convexité du cerveau, assez délicate cependant et pâle. Sur les deux hémisphères et sur les parties latérales où la convexité se réunit à la base du cerveau, la pie-mère contient quelques extravasats de la grandeur d'une lentille qui n'empiètent pas sur le cerveau. Les cavités du cerveau ont leur volume normal. Ependyme délicate, substance cérébrale présentant partout une bonne consistance, un peu humide sur la surface de section ; les deux substances sont manifestement anémiques. Il n'y a aucun foyer pathologique. L'anémie est la même dans le cervelet, dans les ganglions, le pont de varole et la moelle allongée. Le sang qui se trouve dans les vaisseaux les plus larges de la pie-mère est manifestement aqueux et rouge-pâle. — Le péricarde contient environ trois onces d'un liquide mélangé de flocons fibrineux. Les deux

parois du péricarde sont tapissées d'un exsudat fibrineux mou, tout à fait transparent, incolore et vilieux. Le cœur est un peu plus grand suivant son diamètre longitudinal. Le ventricule gauche est très dur. Les deux ventricules contiennent de petits caillots mous et couenneux. Des deux côtés les valvules sont délicates. Le muscle cardiaque est pâle, à droite, les parois du cœur mesurent 0 cent. 4, à gauche 1 cent. 6. Le ventricule gauche est modérément dilaté. A gauche, les muscles papillaires sont épaissis et arrondis.

L'aorte est étroite et délicate. — Les deux reins sont considérablement diminués de volume. Le rein gauche mesure 10 cent. de long et 4 cent. de large ; le rein droit 8 cent. de long et 3 cent. de large seulement. Les deux reins sont moins épais qu'à l'état normal. La capsule se détache avec quelque difficulté ; quand elle est enlevée, on trouve la surface des deux reins très inégale ; elle présente des granulations et des éminences de différents volumes séparées par des sillons étroits. Les éminences sont blanches et les sillons rouge-pâle. A la coupe les reins présentent une grande consistance et une pâleur remarquable. Les pyramides de substance médullaire sont rose-pâle, et la substance corticale est très amincie, surtout à droite, où les bords des pyramides arrivent presque jusqu'à la capsule, tandis qu'à gauche la substance corticale a encore de 1 millimètre à 2 millimètres d'épaisseur. La muqueuse du bassin est pâle. Dans l'estomac et le duodénum, il y a un liquide brun sale. La muqueuse stomacale est légèrement œdématiée, avec une légère teinte ardoisée ; elle est lisse, sans ulcération ni cicatrice. La muqueuse des autres parties du tube digestif est lisse. Le contenu de l'intestin grêle est liquide et jaune. Le gros intestin contient des matières fécales dures et brunâtres.

Il existe quelques onces d'un liquide clair et rougeâtre, dans les parties déclives de la cavité abdominale. Je passe les autres faits constatés à l'autopsie, ils n'ont pas grand intérêt ici.

OBSERVATION IX. — (Ch. LUZET, interne des hôpitaux. *Arch. gén. de Médecine*, 1890, p. 725.)

M... Emile, 47 ans, sans profession, entre le 27 février 1890, salle Aran, n° 18, à l'Hôpital St-Antoine, service de M. le Dr Hanot.

Ses *antécédents héréditaires* sont peu connus. Nous savons seulement que son père et sa mère sont bien portant et apparemment bien consti-

tués. Ils ont eu 3 enfants : une fille morte en bas âge d'une maladie inconnue, notre malade et un second garçon âgé actuellement de 11 ans, bien constitué et de stature déjà plus élevée que le sujet de notre observation.

Antécédents personnels. — Dans sa première enfance il a eu quelques adénites cervicales non suppurées. Pas d'autres signes de scrofule. Aucune maladie infectieuse de l'enfance : ni rougeole, ni scarlatine, ni variole, ni diphtérie, ni dothiéntérie.

Début. — Le malade entre à l'hôpital pour une série de malaises d'autant déjà de longtemps, mais dont la venue insidieuse ne permet pas de leur assigner une date précise. Ces malaises consistent en essoufflements, douleurs dans les membres inférieurs et dans l'abdomen, vomissements, etc. que nous allons étudier.

Etat actuel. — (28 février 90). L'aspect général de notre malade est celui d'un enfant de 12 ans, tant pour l'exiguité de sa taille, qu'en raison de l'absence de tout signe de puberté. Pas de développement du système pileux de la face et du pubis. Ses testicules sont infantiles. Il en est de même du système musculaire.

Au lit, le visage est pâle, un peu bouffi, la respiration est facile, on note cependant une très légère teinte bleuâtre des lèvres et une teinte cyanique très accusée des mains. Le matin, dit notre malade, cette teinte est encore plus nette.

L'intelligence est vive et éveillée. Il répond très nettement aux questions qu'on lui pose. Il aurait même fait des études primaires complètes avec succès. Les jambes sont recouvertes d'épiderme squameux, on y trouve des veinosités cutanées qui remontent aussi sur l'abdomen et le thorax. Pas d'œdème. Les jambes sont le siège de démangeaisons : il se plaint de picotements aux mamelons.

Le système osseux n'est le siège d'aucune malformation rachitique. Il y a seulement de l'infantilisme, un arrêt de développements sans déformations.

Les muscles sont fréquemment le siège de crampes douloureuses, qui atteignent le plus ordinairement les mains, les mollets, les parois de l'abdomen. Il existe de la lourdeur dans la marche, ses pieds lui semblent attachés au sol.

L'appétit est bon, peut-être même exagéré. La soif est vive et impérieuse. Il ne fait d'ailleurs nullement excès de boissons alcooliques.

Malgré son bel appétit, il a souvent des nausées et même de temps en temps, environ tous les mois, il a un vomissement le matin.

De temps en temps il a des épistaxis. Dès que le malade marche un peu vite ou qu'il fait un effort il survient un essoufflement rapide, en même temps il a des battements dans la tête. Il en résulte que jamais il *n'a pu jouer et courir avec ses camarades*. L'exploration physique est purement négative.

A l'auscultation du cœur on perçoit un souffle nettement systolique intense ayant son maximum à la partie interne du 3^e espace intercostal gauche, entre les foyers des bruits de la mitrale et de l'artère pulmonaire. Ce souffle s'étend sur toute l'étendue de la matité cardiaque, qui déborde le bord gauche du sternum par en haut, il va en s'affaiblissant vers la pointe où on l'entend encore, il s'affaiblit moins vite le long de l'artère pulmonaire, vers l'épaule gauche. On le perçoit encore au niveau de la fosse sus-épineuse gauche, avec les mêmes caractères qu'en avant. Pas de voussure précordiale. Le second bruit pulmonaire est net, rien au foyer aortique, ni au foyer tricuspideen. Le bruit systolique de la pointe est masqué par le souffle.

La température est normale.

Urines très pâles, abondantes, en rapport avec la quantité de boisson qu'il prend. Elles contiennent 1 gramme d'albumine par litre.

3 et 5 mars. — Epistaxis peu abondantes. Le malade se plaint d'entendre mal.

La scène continue sans modification jusqu'au 15 mars. Jusque là la température est demeurée normale.

15. — Brusquement vers 3 heures du soir le malade est pris de convulsions cloniques constituées par de petits mouvements, des secousses, qui passent du bras droit au gauche, envahissant successivement des groupes musculaires très variés dans tout le corps, pas de paralysie, pas de cris, pas de grands mouvements. Vomissements. Peu après il tombe dans un état de stupeur profonde alternant avec du demi coma. Cet état persiste pendant toute la nuit du 15 au 16 et la journée du 16 mars. La température s'élève (16 mars t. m. 37°, t. s. 39°; 17 mars t. m. 38° 6), la respiration s'embarrasse, on entend aux deux bases de nombreux râles sous crépitants fins. Le malade succombe à 11 heures du soir.

Autopsie faite le 19 mars à 11 heures du matin.

Thorax. — Plèvres saines. Poumon droit : congestion avec œdème des parties déclives, emphysème des languettes antérieures, pas de tuber-

cules. Ganglions du hile sains. Poids 310 grammes. Poumon gauche : même état qu'à droite. Emphysème plus prononcé ; pas de tubercules dans le poumon ni dans ses ganglions : poids 350 gr. 2 c.

Cœur. — Poids : 200 grammes. Forme générale conique, pas en bis-sac. Dans la cavité auriculaire droite, quelques caillots agoniques, persistance du repli falciforme. On introduit 2 doigts 1/2 dans l'orifice tricuspide. Rien à cette valvule ni à l'endocarde ventriculaire. L'orifice pulmonaire a ses valvules saines et suffisantes, il est porté par un infundibulum large mais qui se rétrécit brusquement en dôme au point d'attache de l'anneau fibreux pulmonaire en sorte que les circonférences sont les suivantes ;

A 5 millimètres au-dessous de l'anneau. . . .	70 millimètres
Au niveau de la base des valvules	45 id.
Tronc de l'artère pulmonaire 1 c. au-dessus des	
valvules	45 id.

Le myocarde du cœur droit est sain.

Rien à l'oreillette gauche. Pas de communications inter-auriculaire, ni interventriculaire. Rien à la mitrale ni aux valvules aortiques. Circonférence de l'orifice aortique.

Au-dessous des valvules.	35 millimètres
Au-dessus des valvules.	48 id.

Myocarde sain.

Les épaisseurs des parois des ventricules droit et gauche ont conservé leurs rapports normaux, elles sont respectivement de 4 et de 12 millimètres.

L'aorte est saine, sans athérome, elle mesure en circonférence :

1 cent. au-dessus des valvules aortique. . . .	46 millimètres
Partie moyenne de la région thoracique. . . .	36 id.
Partie moyenne de la région abdominale. . . .	35 id.
Immédiatement au-dessus des iliaques. . . .	22 id.

Pas d'athérome de l'artère pulmonaire.

Le canal artériel est encore représenté par un petit cordon fibreux, plein, de 3 millimètres de diamètre. Il existe un léger enfoncement de la tunique interne aortique et pulmonaire à ses deux insertions.

Péricarde sain.

Abdomen. — Rien au péritoine. Foie petit (900 gr.), d'aspect normal à la vue et au toucher, Vésicule contenant un peu de bile jaune. Pas

de tumeur. — Rate : poids 65 grammes, molle, sans diffuence, pas de tumeur ni d'infarctus.

Oesophage sain. — Estomac sain sauf quelques suffusions sauguines pouvant tenir aux vomissements. L'intestin est sain du pylore à lames. Pas d'ulcérations. Pas de malformations. Pancréas sain.

Rein gauche : Poids 30 grammes. Il est transformé en une série de petits kystes variant du volume d'un pois à celui d'une noisette. L'aspect général est celui d'une grappe de raisin à grains très inégaux. Les kystes contiennent tous un liquide incolore sous faible tension. A l'examen macroscopique, il ne présente pas trace de tissu rénal ; les kystes sont réunis simplement par du tissu cellulaire. L'artère émulgente gauche, très petite, grêle et courte, part directement de l'aorte et se rend au hile du rein, d'où part une veine émulgente également très grêle (3 m. m. de diamètre). Ces vaisseaux ne sont pas le siège de lésions de sclérose. Pas de trace de bassinnet. Un filament grêle purement fibreux part du hile du rein et va se continuer avec l'uretère gauche qui n'est perméable que dans les 12 centimètres inférieurs de son parcours et se termine là en cul-de-sac. Son extrémité inférieure communique largement avec la vessie, son calibre paraît dilaté.

Rein droit : Poids 43 grammes, petit, de forme générale conservée. Décortication difficile laisse à découvert une surface granuleuse blanc jaunâtre avec un réseau rouge à petites mailles entourant les granulations. A la coupe, son tiers inférieur est le siège de 3 à 4 kystes du volume d'une noisette et rempli d'un liquide limpide, leur surface est lisse et unie. On peut encore reconnaître ici des traces de la substance médullaire. Dans les deux tiers supérieurs l'aspect ordinaire du rein à disparu il ne reste qu'une masse blanche, d'aspect sarcomateux, non succulente, où on ne distingue plus trace de la structure de la glande. Les calices sont dilatés, les papilles ne sont cependant pas aplaties. Le bassinnet se continue avec un uretère dilaté jusqu'à la vessie avec laquelle il communique largement sans avoir présenté de rétrécissement sur son parcours.

La vessie est fortement distendue par l'urine, ses plis sont effacés, le trigone distendu. Pas trace d'inflammation ni de tumeur. Rien d'anormal à la prostate, ni à l'urèthre.

Encéphale : sain. Notamment ni congestion, ni œdème.

Examen histologique. — Rein. — Les coupes ont porté sur les parties kystiques, et sur les parties blanches uniformes du rein droit. Les lésions

sont les mêmes dans les deux endroits : il n'est donc pas nécessaire de faire deux descriptions successives. A un faible grossissement (X, 15 D.) la coupe paraît constituée par un mélange d'espaces clairs, c'est-à-dire à grands orifices séparés par de minces travées et d'espaces foncés, à petits orifices et à travées épaisses. Les zones claires sont ordinairement arrondies, entre elles les zones foncées ont une forme irrégulière et ne font que combler les vides. Ça et là on trouve de rares glomérules. On n'aperçoit pas trace des pyramides du rein. L'aspect normal a complètement disparu. Avec un grossissement de 150 D., on distingue seulement en plus une infiltration assez dense de petits noyaux qui occupent les travées. — Enfin avec un grossissement linéaire de 450 fois on peut aisément étudier les détails de la lésion. Les orifices de la coupe appartiennent à des tubes, à des vaisseaux et aux glomérules. Les tubes sont ou largement, ou moyennement dilatés, ou bien n'ont subi aucune augmentation de calibre. Les grands orifices ne sont pas revêtus d'épithélium, leur paroi est épaisse et composée de couches conjonctives, avec quelques noyaux allongés de cellules plates. Avec un degré de dilatation de plus on a la structure des kystes. Les orifices moyens sont revêtus d'un épithélium cubique ayant perdu tous les caractères de l'épithélium sécrétoire, des tubes contournés, souvent il est desquamé et embarrasse la lumière des tubes : qui peut aussi être occupée par un cylindre cireux très réfringent. Le plus souvent elle est libre. La stratification du tissu conjonctif de leur paroi est encore plus accusée. Dans les petits tubes il y a constamment une couronne épithéliale cubique non granuleuse et presque constamment un cylindre cireux ; deux ou trois strates conjonctives les entourent. Beaucoup des tubes des trois catégories sont déformés ou aplatis. Les orifices vasculaires de petit calibre sont rares, on ne retrouve que des artérioles ou des veinules dont la tunique adventice est ordinairement très épaissie. Les glomérules sont tous volumineux, remplissent ou à peu près la capsule de Bowman. Le peloton vasculaire est étouffé sous une quantité énorme de noyaux. Il n'y a pas d'exsudat entre le peloton et la capsule. Cette dernière est généralement épaissie et composée de strates conjonctives claires avec des noyaux de cellules plates. — Le tissu conjonctif trabéculaire tranche sur le tissu stratifié qui entourent les tubuli, les vaisseaux et les glomérules par son opacité relative. Il est porteur d'un nombre très considérable de noyaux ronds situés dans des cellules embryonnaires ou fusiformes, qui occupent les intervalles des faisceaux connectifs.

Foie. — Cet organe est histologiquement sain, ne présente pas de lésion de ses vaisseaux, de ses canaux biliaires, ni de ses cellules. On doit cependant noter un léger épaissement des espaces portes et par place des traînées de sclérose, courant d'un espace porte à un autre et accentuant la lobulation à centre sus-hépatique.

CONCLUSIONS

I. — La néphrite interstitielle des vieillards et la néphrite interstitielle des jeunes gens constituent un seul et même groupe, la *néphrite artérielle*.

II. — Chez ces derniers, cette altération rénale est commandée par l'artério-sclérose ou l'aplasie artérielle, dystrophies héréditaires développées sous l'influence d'un désordre primitif du système nerveux central.

III. — La néphrite artérielle des jeunes gens se traduit en clinique par des signes identiques à ceux de la sclérose rénale vulgaire. Leur habitus extérieur, leur aspect chlorotique sera, dans l'immense majorité des cas, un grand élément pour baser le diagnostic de la variété de néphrite liée à l'aplasie.

IV. — La mort est précédée par les phénomènes de l'insuffisance rénale de l'urémie.

V. — Les lésions anatomiques de cette néphrite liée à l'aplasie artérielle sont : l'angio-sténose généralisée et la rétraction extrême du parenchyme rénal sclérosé.

Vu :

Le Doyen,
BROUARDEL.

Vu :

Le Président de la thèse,
DIEULAFOY.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Besançon. — *D'une néphrite liée à l'aplasie artérielle.* Th. doct. Paris, 1889.

Lancereaux. — Art. Rein du *Dict. Encycl. des sciences médicales*, p. 216.

Lancereaux. — *Traité de l'herpétisme.*

Rayer. — T. III, p. 462.

Bencke. — *Jahrbuch für Kinderheilkunde*, IV, 1871.

Barlow. — Cirrhose du rein chez un enfant. *The Lancet*, 8 août 1874.

Brault. — *Contribution à l'étude des néphrites.* Th. Paris, 1881, p. 40.

Bartels. — P. 446.

Letulle et Nicolle. — *Bull. Soc. anat.*, janvier 1888.

Jardet. — *Arch. de physiologie*, février 1886.

Ebert. — *Centralblatt für medecine*, 1872, p. 225.

Déjerine. — *Bull. Soc. anat.*, 1880.

Lancereaux. — *Union médicale*, 1888. Anatomie pathologique de l'urémie.

Luzet. — *Arch. générales de médecine*, t. I, p. 725, 1890.

Lejars. — *Du gros rein polykystique de l'adulte.* Th. Paris, 1888.

Lancereaux. — *Gaz. méd. Paris*, 1891, n° 15.

Cornil et Ranvier. — *Manuel d'histologie pathologique*, t. II, p. 604, 1884.

Cornil et Brault. — *Étude sur la pathologie du rein*, 1884.

Sabourin. — Contribution à l'étude de la cirrhose rénale, *Arch. de physiol.*, janvier 1882.

Lecorché et Talamon. — *Traité de l'albuminurie et du mal de Bright.*

Eberth. — *Centralblatt für medecine*, 1872, p. 225.

Dieulafoy. — *Gaz. hebdom.*, 1882, n° 20.

Dieulafoy. — *France médicale*, 1877, n° 16.

— *Gaz. hebdom.*, 1878, n° 4.

— *Société médicale des hôpitaux*, 1886. Contribution à l'étude

clinique et expérimentale de la maladie de Bright sans albuminurie.

Imp. G. Saint-Aubin et Thevenot, Saint-Dizier. 30, passage Verdeau, Paris.
